

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1912-1913 — N° 30

Travail de la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

Du Rôle de la Tuberculose
dans l'ÉTIOLOGIE du
PSORIASIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert SÉBILLOT

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 18 Juillet 1886

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1912

Travail de la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

Du Rôle de la Tuberculose

dans l'ÉTIOLOGIE du

PSORIASIS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1912-1913 — N° 30

Travail de la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

Du Rôle de la Tuberculose
dans l'ÉTIOLOGIE du
PSORIASIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1912

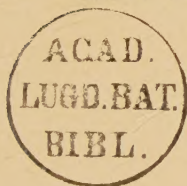
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert SÉBILLOT

Né à Rennes (Ille-et-Vilaine), le 18 Juillet 1886

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LEPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	X...
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	LESIEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	COURMONT (P.).
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agréé
Propédeutique chirurgicale	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique.	GAYET	—
Déontologie et médecine professionnelle.	MARTIN (Et.),	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Etienne)	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER.	TAVERNIER.	PIÉRY, ch...
PATEL.	LATARGET.	CADE.	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, Président ; COURMONT (P.), Assesseur ;
MM. LERICHE et PIÉRY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Bien faible témoignage de toute ma
gratitude et de mon inaltérable affection.

A MON FRÈRE — A MA BELLE-SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. NICOLAS

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques

Médecin des Hôpitaux

Il nous inspiré le sujet de cette thèse qu'il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider. Nous n'oublierons jamais son enseignement si précieux et si fécond. Nous lui adressons nos meilleurs remerciements et l'assurons de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

Professeur de Médecine expérimentale et comparée

Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance, sans nous ménager ses conseils. Qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MES ANCIENS MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses dermatoses que le praticien a l'occasion d'observer, le psoriasis est certainement l'une des plus répandues. C'est une maladie commune dans tous les pays, atteignant également les deux sexes, apparaissant le plus souvent pendant l'adolescence ou la jeunesse, mais rarement pendant les premières années de la vie. Nous jugeons inutile d'en faire la description détaillée, que l'on trouve dans tous les traités de dermatologie. Qu'il nous suffise de rappeler que c'est le type des maladies squameuses et sèches, d'où le nom de « dartre sèche » que lui donnaient les anciens auteurs. L'élément psoriasique est formé d'une papule ou plaque surélevée, rouge, recouvertes de squames fines et nacrées que l'on détache facilement par le grattage; on arrive ainsi à mettre à nu le corps papillaire et à provoquer une sorte de piqueté hémorragique, véritable « rosée sanguine ». La morphologie des placards psoriasiques est extrêmement variée et a donné lieu à des dénominations dont le seul but est de faciliter les descriptions cliniques (psoriasis diffusa, gyrata, guttata, etc), l'élément psoriasique étant toujours semblable à lui-même. La localisation des

placards aux surfaces d'extension des membres, au cuir chevelu, la marche essentiellement chronique de la maladie, les déformations unguéales et surtout les arthropathies qui l'accompagnent si souvent sont également bien connues.

Mais si tout le monde est d'accord sur l'individualité de la maladie dont nous venons d'énumérer brièvement les principaux caractères, l'accord cesse dès que l'on aborde la question de l'étiologie et de la pathogénie qui cependant devraient servir de base à un traitement rationnel.

Le but de ce modeste travail n'est pas de discuter vainement de nouvelles hypothèses. Après avoir, dans un premier chapitre, exposé brièvement les principales théories classiques, sans nous attarder à des discussions plus ou moins stériles, nous voudrions dans un second chapitre, exposer quelques conceptions nouvelles appuyées d'observations cliniques sur le rôle que peut jouer la tuberculose dans l'apparition du psoriasis. Enfin, dans une dernière partie, nous tâcherons de tirer des faits précédents les conclusions qui en découlent, sans nous départir toutefois d'une sage réserve que nous imposent le nombre restreint des cas que nous avons pu observer et la difficulté de leur interprétation.

A l'avenir de juger la part de vérité que nous aurons pu mettre en lumière !

CHAPITRE PREMIER

Exposé succinct des principales théories classiques

A. — THÉORIE PARASITAIRE

Les anciens dermatologistes, frappés par l'aspect bien particulier des lésions psoriasiques et par le peu de retentissement que ces lésions parfois très étendues semblent avoir sur le reste de l'organisme, avaient fait du psoriasis une maladie locale. Mais avant la découverte du microscope, les hypothèses que l'on avait pu formuler touchant la nature parasitaire du psoriasis ne pouvaient reposer sur aucun fondement. En réalité, ce n'est que longtemps après la découverte du microscope, et seulement sous l'influence des idées pasteurienues, que les esprits s'orientèrent vers l'étude des micro organismes ; on n'hésita pas, dès lors, à attribuer à des microbes, bactéries ou autres, toutes les maladies dont on n'avait pu jusque là s'expliquer l'apparition. Parmi les maladies de la peau, celles dont l'étiologie était inconnue, et en particulier le psoriasis, ne pouvaient échapper à cette explication ; mais l'existence d'un parasite, qui semblait un instant admise sans conteste, demandait à être confirmée par sa découverte.

Malheureusement, il n'y en eut pas qu'une. En peu d'années, chaque auteur avait décrit son parasite, mais aucun ne parvenait à le faire reconnaître par les autres dermatologistes. Lang, en 1878, découvrit un champignon « l'épidermaphyton » dont il ne fut bientôt plus question. Le « lecepolla repens » d'Ecklund, le « penicilium glaucum » de Wertheim n'eurent pas une fortune plus durable. Il en fut de même pour beaucoup d'autres. Mais les partisans de la théorie parasitaire ne se tinrent pas pour battus, déclarant avec raison que des recherches négatives ne prouvaient rien contre leur théorie. Leurs arguments d'ailleurs sont assez nombreux ; contentons-nous d'énumérer les principaux, laissant à d'autres plus compétents le soin de les discuter.

Le principal argument en faveur de la théorie parasitaire est tiré des cas de contagion que certains auteurs, Unna, Cantrell, Trapesnikow, etc, ont rapportés. Dans quelques cas, il s'agit de deux conjoints. D'autres (Thomasolli, Lassar : expériences sur le lapin) auraient inoculé avec succès le psoriasis. Rappelons aussi l'expérience positive de Destot sur lui-même.

Enfin les cas de psoriasis vaccinal que l'on a observés peuvent prêter à discussion. Parmi les observations qui ont été rapportées, rappelons celles de MM. Nicolas et Favre (1) et plus récemment celle de MM. Nicolas et Ribollet (2) dont voici le résumé :

(1) Nicolas et Favre : « Deux cas de psoriasis vaccinal » (Lyon médical, 5 mars 1907).

(2) Nicolas et Ribollet : « Psoriasis vaccinal » (Société médicale des Hôpitaux, 9 février 1909. — Lyon médical 28 février 1909).

Une malade « vaccinée en décembre 1907, voyait survenir au niveau de deux vaccins sur trois une tache rouge lenticulaire, saillante, qui persista. En mai 1908, apparition d'éléments excentriques, une large plaque sur la jambe et quelques éléments sur la cuisse. Comme elle se soigne très mal, l'éruption augmente et elle présente en janvier 1909 une série de placards psoriasiques des plus nets.

La malade ne présente rien d'anormal sinon une névropathie avérée, mais sans affection nerveuse déterminée ».

L'explication de ces cas est plus difficile qu'elle ne paraît au premier abord. Comme le dit Rioblanc (1) : « on sait, depuis les expériences de Köbner en 1878 (Berlin. Klin. Woch. 21 octobre 1878) que chez un psoriasique il suffit de piquer les téguments avec une épingle pour faire apparaître de nouvelles gouttes de psoriasis qui suivent les lignes plus ou moins sinueuses dessinées par les piqûres, et Neumann, Hebra, Wurtzdorf, etc, ont montré que, chez les malades qui avaient une fois présenté du psoriasis, les moindres écorchures, les plus légers traumatismes suffisaient à le rappeler et à le localiser... ».

Nous ne saurions mieux faire pour résumer la question, que de citer les conclusions de Rioblanc, à propos d'un malade qu'il a observé :

« Chez mon malade, le psoriasis vaccinal ne saurait être rattaché à l'inoculation d'un parasite émanant soit du vaccinifère, soit des autres hommes vaccinés à la même date.

(1) Rioblanc : « Sur un cas de psoriasis vaccinal » (Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1895, p. 880).

Les tares arthritiques, nerveuses et même cutanées que ce malade présente tant dans ses antécédents personnels que dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, constituent une prédisposition évidente que le traumatisme vaccinal semble être venu mettre en activité, comme eût pu le faire toute autre cause susceptible de troubler sur certains points la nutrition des téguments.

Cette action évocatrice de l'inoculation vaccinale ou autre, sur un psoriasis en puissance, chez un sujet prédisposé, paraît également rendre un compte satisfaisant des cas de psoriasis vaccinal antérieurement publiés, ainsi que de l'expérience de transmission directe tentée par M. Destot.

Si le psoriasis est contagieux et parasitaire, la démonstration en reste toute entière à fournir, et les faits d'apparition de cette dermatose à la suite de la vaccine, ne sauraient en aucune façon être cités à titre de preuves. »

Plus récemment, des expériences ont été reprises en particulier par Jeanselme (1); elles ont consisté à provoquer l'apparition de psoriasis par des irritations cutanées chez des sujets prédisposés. Mais ces expériences, au dire même de l'auteur, ne peuvent amener qu'à des conclusions négatives. Pour que l'apparition de psoriasis, à la suite de scarifications ait réellement de la valeur, il faudrait être sûr que le sujet soumis à l'expérience n'a jamais été atteint antérieurement de cette dermatose : aucune des observations de psoriasis vaccinal publiées jusqu'ici, n'est

(1) Jeanselme. « Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis. » *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 939).

absolument probante à cet égard. Or, la stérilisation parfaite de la peau étant à peu près impossible, l'auteur ne se croit pas en droit de conclure « que les irritations faites avec le scarificateur stérile n'ont pas mis en mouvement des germes pathogènes sommeillant à l'état latent dans l'épiderme. »

Tel est également l'avis de Sabouraud pour qui l'hypothèse d'un parasitisme profond est très soutenable, étant donnée la difficulté d'une désinfection complète des pores folliculaires, comme le prouvent l'exemple des trichophyties, du pityriasis versicolor, etc.

Gaucher rapproche de ces expériences d'auto-inoculation certains faits analogues au cours du xanthélasma ; il a observé, en effet, un malade qui faisait du xanthélasma sur toutes les sections produites par la lame du scarificateur à ventouses.

Enfin, pour Hallopeau et Teisseire, les faits d'apparition de psoriasis à la suite d'irritations cutanées « peuvent aussi bien s'expliquer par un appel de parasite que par un trouble dans l'innervation tropho névrotique. »

Mais, tout en reconnaissant que les cas de contagion du psoriasis, qui ont été signalés, ne sont pas à l'abri de toute critique, les partisans de l'origine parasitaire, Neisser entre autres, croient pouvoir tirer des caractères de la dermatose, de son origine, de sa marche et de son expansion sur le corps humain des arguments en faveur de leur théorie. Certains caractères du psoriasis, en particulier la rareté de sa contagion que l'on oppose à la théorie parasitaire, sont en effet comparables à ceux d'autres dermatoses à étiologie parasitaire certaine, et Neisser cite à ce propos le pityriasis versicolor, affection que l'on

sait dû depuis Eichstedt (1846) à un champignon facile à mettre en évidence, le « *microsporon furfur* », et dans laquelle cependant on ne voit presque jamais une véritable transmission contagieuse.

L'état des cheveux, dont la croissance n'est nullement altérée, même dans des cas de psoriasis rebelles du cuir chevelu, serait, toujours pour le même auteur, une preuve qu'il s'agit d'une maladie très superficielle de la peau.

D'autres auteurs rapprochent les lésions unguéales fréquentes au cours du psoriasis de l'onychomycose trichophytique.

Enfin du fait que l'un des remèdes les plus efficaces contre beaucoup de trichophyties, la chrysarobine, donne également d'excellents résultats dans le psoriasis, Neisseir croit pouvoir tirer un nouvel argument en faveur de la nature parasitaire de cette affection. Signalons aussi l'opinion de Verrotti, Thimm, etc., qui, sans rejeter l'existence possible de germes provocateurs du psoriasis, leur nient toute spécificité. Ils admettent que des bactéries ou des parasites banaux peuvent provoquer l'apparition du psoriasis, mais au même titre que toute irritation cutanée (mécanique, thermique, chimique, nerveuse), et ils admettent à la base de toute manifestation cutanée, une prédisposition individuelle (1).

Enfin, nous ne saurions passer sous silence, avant d'en finir avec la théorie parasitaire, les recherches récentes des auteurs allemands, dont certains, partisans

(1) Verrotti et Arman. « Psoriasi : Patogenesi e cura, » *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1908, f. II, p. 137).

convaincus de cette théorie, ont découvert et décrit avec un grand luxe de détails de nouveaux microorganismes. Lipschütz en 1910 a décrit dans le corps muqueux au niveau des placards de psoriasis, des corpuscules arrondis, dont il aurait observé la segmentation et des formes de division en haltères. Ces corpuscules, encore appelés « strongyloplasmes », mesurent à peine un quart de μ ; l'auteur les rattache au groupe des chlamydozoa de V. Prowazek. Mais, contrairement à la plupart des auteurs, qui jusque-là faisaient du psoriasis une dermatose d'origine exclusivement externe, Lipschütz croit que ces microorganismes peuvent arriver à la peau par l'intermédiaire de la voie sanguine. Ils affecteraient pour le tégument une élection particulière que Lipschütz propose de désigner sous le nom de dermatropisme : pour lui, le virus du psoriasis serait dermatropique. Vers la même époque, Sellei a décrit des corpuscules très semblables, sinon absolument identiques.

Enfin, les recherches toutes récentes de von Prowazek (janvier 1912), sont intéressantes à signaler. À côté des corpuscules de Lipschütz qu'il connaît pour les avoir vus lui-même, l'auteur put observer dans une préparation de squames superficielles colorées au Giemsa et au Löffler des spirochètes rares, disséminés, colorés en rouge sombre et de longueur variable, environ 3 μ . Après un traitement par le salvarsan, leur nombre diminua, mais on en trouvait encore quelque temps après. « La constatation de ces spirochètes est intéressante, dit le rapporteur, car quelques auteurs comme Adrian, Bourdillon, Polotebnoff, Lipman-Wulf, rapportent le psoriasis à une maladie polyarticulaire sans complications cardiaques,

et depuis longtemps, V. Prowazek a supposé que la cause du rhumatisme articulaire aigu était dans des spirochètes qui pénétraient dans l'organisme par les amygdales. Le début de l'attaque rhumatismale par une angine, comme la périodicité certaine qui caractérise les spirochétoses, seraient à signaler en faveur d'une telle hypothèse. »

Comme on le voit, la question de l'origine parasitaire du psoriasis n'est pas encore tranchée, et il permis de penser que l'avenir nous réserve encore à ce sujet quelques surprises.

B. — THÉORIE NERVEUSE

La théorie nerveuse du psoriasis a été soutenue depuis longtemps déjà par un grand nombre d'auteurs, et actuellement c'est encore une de celles qui rallient le plus de partisans. Remarquons tout d'abord que l'influence du système nerveux sur la production des troubles cutanés est un fait de constatation courante. A priori, il n'y a peut-être rien d'étonnant à ce que le système nerveux et la peau, dérivés tous les deux du même feuillet embryonnaire, l'ectoderme, soient unis plus tard au point de vue réactionnel. Et de fait, on connaît l'extrême sensibilité de la peau chez les sujets qualifiés couramment de « nerveux », qui explique la facilité avec laquelle ils présentent des troubles vaso-moteurs (érythème pudique, dermographisme) sous l'influence d'excitations minimes. Inversement, beaucoup de manifestations cutanées, depuis les troubles fonctionnels mal caractérisés comme le prurit, jusqu'aux maladies bien individualisées comme le psoriasis, apparaissent de préférence sur un terrain névropathique.

Mais ces constatations, intéressantes en elles-mêmes, seraient évidemment insuffisantes pour établir une théorie sur le mode de production du psoriasis.

Voici, brièvement résumés, les principaux arguments que font valoir les partisans de la théorie nerveuse. Ce sont des arguments d'ordre anatomo-pathologique et d'ordre clinique. En réalité, les premiers, très difficiles à vérifier, n'ont que peu de valeur, à cause du petit nombre des faits observés, insuffisant pour écarter la possibilité d'une coïncidence. Il n'en est pas de même des arguments cliniques, qui s'appuient sur les antécédents des malades, sur l'influence des troubles nerveux dans la production du psoriasis, enfin sur la coïncidence de la dermatose avec des lésions articulaires considérées par beaucoup d'auteurs comme d'ordre trophonévrotique.

L'Ecole de la Salpêtrière avec Charcot, puis de nombreux auteurs, Freung, Leudet, Rendu, Leloir, Henlz, Bourdillon, Tortellier, ont insisté sur l'influence du système nerveux dans la production du psoriasis.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est certain que des lésions du système nerveux central ou périphérique constatées dans tous les cas de psoriasis auraient une grande valeur pathogénique. Malheureusement, si de telles lésions existent, elles sont rarement constatables et sujettes à discussion.

Il y a plusieurs façons de concevoir l'influence du système nerveux.

Les uns croient à une origine centrale : tantôt il s'agirait de lésions constatables au microscope, plus souvent de troubles fonctionnels, d'une sorte de prédisposition d'un système nerveux central anormalement

irritable, comme tendraient à le prouver les cas de psoriasis en connexion immédiate avec des affections psychiques. A ces troubles exclusivement nerveux, il faudrait rattacher, d'après Kuznitzky, des troubles périphériques d'ordre vasculaire, consistant en une hyperhémie qui serait à la base de toute efflorescence psoriasique; c'est ce qu'il appelle un « processus angio-éréthique ». A la base de ce processus, il y aurait d'après lui un état d'irritation chronique des ganglions spinaux, congénital ou acquis, sous la dépendance de troubles fonctionnels ou peut-être de lésions matérielles, et un traumatisme de nature quelconque, agissant comme cause déterminante. C'est ainsi que l'auteur rapporte un cas de psoriasis développé sur un membre supérieur, à la suite d'un coup de couteau. Bosellini se range à cette opinion.

En somme, les hypothèses qui ont été émises dans cet ordre d'idées sont nombreuses : elles n'ont qu'une valeur relative. Les recherches positives qui devraient leur servir de bases sont rares. Citons cependant celles d'Oro et Mosca qui ont trouvé « des lésions de myélite à début vasculaire localisées presque exclusivement à la substance grise et principalement aux grandes cellules des cornes antérieures; les nerfs périphériques présentaient des lésions de névrite interstitielle. » Une observation également très intéressante à ce point-de-vue a été rapportée par Weidenfeld (1) :

(1) Weidenfeld ref. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1904. (Trad. A. Doyon).

« Homme de 49 ans, atteint depuis l'enfance d'une poliomyélite antérieure aiguë du côté gauche et depuis un an de psoriasis vulgaire avec paralysie de tous les muscles moteurs de la jambe et du pied, contracture du pied, absence de réflexes, abaissement de température et coloration bleuâtre de la jambe.

Le psoriasis recouvrait d'une manière uniforme le dos tout entier et les côtés de l'extension des bras. Sur les membres inférieurs, on constatait sur toute la surface d'extension de la cuisse droite de nombreuses efflorescences, tandis qu'à gauche il n'y avait que de rares foyers dans la moitié supérieure et postérieure. La différence était encore plus tranchée aux jambes : la jambe droite était complètement recouverte de psoriasis, tandis que la jambe gauche était tout-à-fait indemne. Dans ce cas, le rapport entre le psoriasis et la destruction de la moelle est frappant, car le psoriasis n'est pas survenu sur la jambe paralysée comme sur celle qui est intacte. On pourrait supposer que l'absence d'innervation des vaso-moteurs a empêché le psoriasis de se développer ».

Pour d'autres, les lésions seraient localisées exclusivement au système nerveux périphérique. Nous avons déjà vu le rôle que fait jouer Kuznitzky au système nerveux périphérique par l'intermédiaire des vaso-moteurs, et la part importante qu'il attribue aux phénomènes vasculaires. Dans d'autres cas, on a vu le psoriasis se greffer sur des vésicules de zona et on l'a rattaché par analogie à des troubles nerveux périphériques. De même, on a pu observer des cas de psoriasis où les éléments étaient disposés électivement sur le territoire d'un nerf; dans d'autres cas, l'éruption était consécutive à des attaques de névralgie sciatique.

Malheureusement, les recherches anatomo-pathologiques sur les nerfs périphériques ou sur les terminaisons nerveuses cutanées sont presque toujours restées négatives. (Mantegazza).

Enfin, signalons l'opinion de certains auteurs (Crocker), pour qui les altérations fonctionnelles ou anatomiques des nerfs ne joueraient qu'un rôle favorisant, en permettant la greffe ou le développement d'un agent pathogène qui, sans ces troubles moteurs ou nutritifs, serait resté silencieux. Le rôle du système nerveux périphérique serait en somme comparable à celui des traumatismes cutanés.

Passant aux arguments cliniques, on trouve dans les antécédents des malades, tant personnels qu'héréditaires, certains faits qui semblent montrer l'influence d'un système nerveux prédisposé. Les psoriasiques, comme nous l'avons déjà dit, sont souvent des sujets à système nerveux particulièrement sensible, et d'autre part il est courant d'observer chez leurs ascendants un état d'irritabilité nerveuse d'intensité variable, depuis le simple nervosisme jusqu'aux névroses caractérisées. Cette hérédité de prédisposition; remarquons-le en passant, est une des nombreuses hypothèses que l'on a formulées pour expliquer certains cas assez obscurs de psoriasis héréditaires.

Un autre argument clinique est tiré des cas de psoriasis apparus à la suite de chocs nerveux, matériels ou moraux. Nous avons déjà vu les différentes façons de concevoir le rôle des traumatismes physiques. Il nous reste à parler des chocs moraux conditionnant l'apparition d'un psoriasis. Ces cas sont nombreux : tous les auteurs en ont cités ; nous en rapportons personnellement un exemple dans nos observations.

Il s'agit presque toujours d'une violente frayeur ou d'une grande douleur morale suivie peu de temps après d'une éruption typique de psoriasis. Sans nier la possibilité parfois de la préexistence d'une éruption discrète

ignorée jusque-là du malade, il faut reconnaître que dans un certain nombre de faits bien observés, la dermatose est certainement consécutive au choc nerveux. Quelles explications peut-on en donner ? Pour les uns, un trouble nerveux fonctionnel est suffisant quand il est intense pour amener à lui seul des troubles cutanés. On sait d'ailleurs que des émotions vives peuvent amener par exemple du côté du cœur des altérations matérielles (Besnier). Il suffirait d'admettre dans ces cas une diminution de la résistance normale du système nerveux, ce qui est précisément le cas chez les psoriasiques. Pour d'autres, les chocs nerveux doivent être placés au second rang : par les troubles de la nutrition cutanée qu'ils amènent ils sont peut-être une cause favorisante du psoriasis (quelle qu'en soit d'ailleurs la vraie cause, parasitisme latent ou d'origine externe, infection, auto-intoxication, etc.) mais ils ne sauraient à eux seuls en être la cause fondamentale.

Enfin, la théorie nerveuse s'appuie encore sur l'existence des arthropathies psoriasiques dont on connaît la fréquence. Ces manifestations articulaires se présentent le plus souvent sous forme de rhumatisme chronique primitif ; leur intensité varie des simples douleurs passagères et récidivantes jusqu'aux formes intenses et généralisées de rhumatisme déformant avec ankyloses partielles. Les névralgies et les myalgies sont également fréquentes. En réalité, la valeur de l'argument dépend uniquement de l'interprétation du fait : les arthropathies psoriasiques sont-elles d'origine nerveuse ? Là est le nœud de la question. Or, tandis que les uns en font un trouble tropho-névrotique (thèse de Bourdillon), d'autres les

rattachent au rhumatisme chronique déformant ou admettent qu'elles sont conditionnées par une infection ou une intoxication. Nous verrons plus tard les idées récemment émises à ce sujet. Quant aux rapports que présentent ces arthropathies avec la goutte, la blennorrhagie et la syphilis, s'ils peuvent exister dans certains cas, ceux-ci sont exceptionnels et rien n'autorise à les généraliser.

En somme, la théorie nerveuse, que nous avons simplement esquissée, contient des vues intéressantes, mais s'appuie sur trop d'hypothèses pour entraîner une conviction sans réserves.

C. — THÉORIES HUMORALES

Tandis que les théories précédentes rattachaient le psoriasis à un trouble localisé à la peau ou sous la dépendance du système nerveux, dans les théories que nous allons exposer, il s'agit d'une maladie générale à retentissement local. Mais le trouble interne qui est à l'origine de la manifestation cutanée n'est pas envisagé de la même façon par tous les auteurs. Depuis longtemps déjà, on avait émis l'hypothèse que le psoriasis pourrait bien dépendre de troubles profonds de l'organisme ; cette idée bien vague au début s'est précisée à mesure que l'on connaissait mieux les maladies de la nutrition, la chimie des échanges et la physiologie des organes éliminateurs.

Il n'est pas nécessaire de s'étendre longuement sur les conceptions anciennes qui ont perdu aujourd'hui beaucoup de leur intérêt. On considérait alors le psoriasis comme une manifestation diathésique, et les termes d'herpétisme, d'arthritisme, tenaient lieu d'explication. C'était

substituer à un fait inconnu des mots sur la signification desquels on n'était nullement fixés. La preuve en est que des principales diathèses que l'on admettait alors, l'herpétisme, l'arthritisme et la scrofule, la dernière a vu son domaine considérablement réduit au profit de la tuberculose, et les deux premières n'en ont bientôt plus fait qu'une.

Cette conception du trouble diathésique s'appuyait principalement sur les cas d'hérédité que l'on avait constatés. On sait en effet que le psoriasis est parfois, assez souvent même héréditaire, non pas au sens d'hérédité directe, mais au sens d'hérédité de prédisposition. De plus, la maladie peut sauter une génération pour réapparaître à une génération suivante et elle alterne fréquemment avec d'autres manifestations qualifiées précisément d'arthritiques et qui atteignent les différents appareils, digestif, respiratoire, circulatoire et urinaire ; ce sont des angines rebelles, des gastrites chroniques, des laryngites, des accès d'asthme, l'artério-sclérose précoce avec toutes ses conséquences, enfin les concrétions calculeuses biliaires et urinaires, les névralgies, la goutte, l'obésité, etc.

En somme, il existait peut-être dans ces anciennes conceptions un fond de vérité, car elles reposaient sur des faits maintes fois constatés, mais l'explication vraiment scientifique restait à trouver. C'est ce qu'ont tenté un grand nombre d'auteurs modernes qui ont substitué au terme un peu vieilli de diathèse, l'idée moins abstraite et plus féconde des troubles de la nutrition. Comme nous allons le voir, les recherches entreprises dans cette voie ont déjà donné des résultats intéressants.

Il était tout naturel de rechercher quelles modifica-

tions l'apparition du psoriasis pouvait amener dans les éléments excrétés, et en particulier l'étude de l'urine, par sa plus grande facilité, devait attirer d'abord l'attention. Les recherches sur ce point ont été nombreuses : nous ne pouvons qu'en donner un court aperçu.

Verrotti en 1902 étudie l'influence de l'acidité des milieux et trouve que l'acidification expérimentale par l'acide chlorhydrique rend plus aigu le processus psoriasique. Inversement l'alcalinisation expérimentale par le bicarbonate de soude et l'élimination par les reins des principes acides s'accompagneraient d'une diminution de ce même processus. L'auteur conclut « que le processus psoriasique est sous la dépendance d'une auto-intoxication acide, que son intensité tient à deux facteurs, le degré d'acidose et de fonctionnement rénal, qu'elle est en raison directe du premier et en raison inverse du deuxième ». Il y aurait entre la peau et les reins une véritable suppléance au point de vue de l'élimination des principes acides, ce qui expliquerait dans une certaine mesure les accidents que l'on peut observer sous l'influence d'une médication trop active dirigée contre le psoriasis, à un moment où les reins ne sont pas en état de fonctionnement suffisant pour débarrasser l'économie de ses déchets toxiques.

Il faut avouer que les nombreuses analyses qui ont été faites de l'urine des psoriasiques n'ont pas toujours donné des résultats concordants. Mais il faut tenir compte des causes d'erreur dont la principale réside, comme l'ont bien indiqué MM. Brocq et Ayrignac en 1906, dans les différents régimes suivis par les malades au moment de l'analyse.

Quoi qu'il en soit, et même en tenant compte de cette cause d'erreur, l'étude des éliminations rénales n'a pas encore permis d'établir une formule qui serait applicable à tous les cas de psoriasis. Tout ce que l'on peut affirmer d'après les précédents auteurs, c'est qu'il existe réellement des troubles d'élimination, mais que ces troubles varient d'un sujet à un autre. Si l'on est en droit d'en conclure que le psoriasis peut évoluer sur des terrains différents, rien n'autorise en l'état actuel de nos connaissances à attribuer à ces troubles seuls une valeur étiologique.

Signalons enfin l'opinion d'un auteur américain, Duncan Bulkley, qui, à la suite d'un grand nombre d'analyses d'urines, incrimine surtout l'absorption de nucléines comme amenant un surcroît de production d'acide urique. L'auteur en arrive logiquement à préconiser un régime végétarien, après avoir constaté que les poussées de psoriasis étaient souvent liées à un excès momentané d'alimentation animale.

On a encore précisé dans ces dernières années le rôle de l'auto-intoxication en poussant plus avant l'analyse. Ainsi l'on a trouvé une forte proportion de matières extractives azotées, de purines, corps à la fois très toxiques et très peu solubles (Gaucher). De plus l'analyse des urines montre un abaissement marqué du rapport azoturique.

Enfin les recherches de MM. Gaucher et Desmoulière en 1905 ont mis en évidence la déminéralisation excessive des psoriasiques et principalement la perte de leur organisme en chlorure de sodium, corps cependant indispensable pour favoriser la dialyse des matériaux azotés toxiques, comme l'a montré le Professeur Gautier.

Mais on connaît aussi l'importance de la déminéralisation dans la tuberculose, surtout à ses premières périodes; or, depuis qu'on les recherche, les coïncidences du psoriasis et de la tuberculose apparaissent de plus en plus nombreuses. C'est ce fait si intéressant à de nombreux points de vue que nous voulions seulement signaler ici, nous réservant le soin de le discuter après une étude plus approfondie, basée sur les faits cliniques que nous avons pu observer.

Devant tant de théories souvent contradictoires, devant tant de faits qui semblent probants, il paraît difficile de découvrir la vérité. C'est pourquoi nous avons réservé pour la fin de cette première partie l'opinion de Brocq, véritable synthèse des théories précédemment émises, et à laquelle semblent se ranger, en France tout au moins, la plupart des dermatologistes.

Pour cet auteur, le psoriasis ne doit pas être considéré comme une « entité morbide vraie », comparable à la gale par exemple, mais on doit le ranger dans le groupe des « réactions cutanées », c'est-à-dire de ces dermatoses sans étiologie fixe et dont la symptomatologie cependant est précise. Loin de nier l'influence du système nerveux, de l'hérédité, des intoxications et des infections, il considère au contraire ces facteurs comme des conditions favorisant l'éclosion de la maladie chez un sujet originellement prédisposé. Voici en résumé les conclusions d'Audry : (1)

« Ne devient psoriasique que celui qui apporte en

E. Besnier, Brocq et Jacquet. La pratique dermatologique. (Paris 1904.

naissant une prédisposition nécessaire, et qui rencontre au cours des évènements les parasites aptes à déterminer l'apparition de lésions cutanées en puissance ; cependant que des altérations fondamentales, dyscrasiques ou nerveuses, favorisent l'explosion des accidents en débilitant, d'une manière continue ou paroxysmique, l'épiderme sans cesse en défaillance.

Mais nous ne pouvons même pas affirmer l'unité du contagé ; nous ignorons également si cette prédisposition est elle-même univoque, transitoire ou passagère.

Que cliniquement, il y ait un psoriasis, personne n'en peut douter, et cela suffit au praticien, mais il n'y a que lui qui ait le droit d'être satisfait, et il ne faudra point être étonné si, un jour, nous voyons notre psoriasis transformé en un groupe de maladies psoriasiformes, parmi lesquelles l'avenir opérerait successivement des sélections inattendues. »

CHAPITRE II

Conceptions nouvelles sur le rôle possible de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis

C'est seulement dans le courant de ces dernières années que l'attention des cliniciens a été attirée sur les rapports de la tuberculose et du psoriasis. L'étude plus approfondie de cette dermatose, ainsi que les perfectionnements apportés chaque jour aux procédés de diagnostic de la tuberculose ont permis de faire un rapprochement entre deux maladies qui, jusque là, semblaient plutôt s'exclure. Souvent en effet l'on entend dire en clinique que le psoriasis est la maladie des gens forts. Il faut s'entendre. D'après « l'aspect extérieur » il est certain que bien des psoriasiques sont des gens robustes et d'une santé en apparence parfaite. Mais au point de vue particulier qui nous occupe, l'aspect extérieur ne signifie absolument rien. Qui n'a vu en effet des tuberculeux parfois très graves, soit externes soit internes, se déclarer chez des sujets en apparence d'une santé florissante ? Sans parler de cette tuberculose dite « floride », qui est loin d'être une rareté, il existe une autre forme plus obscure et si difficile à déceler qu'elle est longtemps passée inaperçue.

Nous voulons parler de la tuberculose inflammatoire aujourd'hui presque universellement admise depuis les remarquables travaux du Professeur Poncet.

Dans la conception du professeur lyonnais, la tuberculose peut affecter tous les degrés d'intensité depuis l'inflammation banale jusqu'à la sclérose définitive. Les cas que l'on observe en clinique ne sont pour ainsi dire que des moments de cette longue évolution qui d'ailleurs n'est pas fatalement progressive et peut s'arrêter à un stade quelconque,

Les cas qui semblent le plus fréquents sont ceux qui s'observent le plus facilement, c'est-à-dire les cas moyens au stade d'infiltration ou de caséification par exemple. Les termes extrêmes du début et de la fin présentent au contraire de réelles difficultés de diagnostic, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par la tuberculose pulmonaire : une tuberculose tout-à-fait au début ou entièrement cicatrisée est d'un diagnostic difficile. C'est, si l'on veut nous permettre une comparaison prise dans le domaine de la physique, quelque chose d'analogue à ce qui se passe avec le spectre solaire. Les couleurs que nous voyons décomposées par le prisme correspondent aux vibrations qui impressionnent notre rétine.

Les rayons intra-rouges et ultra-violets ne sont plus perceptibles aux simples regards. Devons-nous les nier pour cela ? Evidemment non : mais il faut employer d'autres moyens d'investigation pour nous rendre compte de leur existence. De même, si la tuberculose caséuse banale se révèle directement à nos sens par l'auscultation ou même l'inspection pour certaines tuberculoses externes, il n'en est plus de même dans les formes de tuberculose

inflammatoire qui prêtent d'autant plus à confusion, qu'elles ne se distinguent souvent en rien des inflammations banales. Ce sont ces cas qui nécessitent la mise en œuvre de moyens d'investigation délicats, mais extrêmement sensibles, qui reposent principalement sur l'emploi de la tuberculine ou sur la séro-réaction agglutinante d'Arloing et Paul Courmont.

On voit par ces exemples combien l'examen clinique à lui seul est insuffisant pour affirmer qu'un sujet est indemne de tuberculose, et en même temps, on comprend la possibilité, grâce à ces méthodes nouvelles, de déceler chez certains sujets, et en particulier chez des psoriasiques, une tuberculose latente dont rien à l'examen clinique n'aurait permis de soupçonner l'existence.

C'est dans cette voie qu'ont été dirigées depuis quelque temps les recherches des auteurs, à la suite surtout des affirmations du Professeur Poncet qui, à plusieurs reprises, a insisté sur la diversité des formes que pouvait revêtir la tuberculose inflammatoire de la peau. D'après lui le psoriasis, comme du reste beaucoup d'autres dermatoses à étiologie inconnue, peuvent être rattachées à des infections, en particulier à l'infection tuberculeuse, sinon dans tous les cas, du moins dans la grande majorité.

A l'appui de cette opinion, le Professeur Poncet cite plusieurs observations de malades, tous plus ou moins entachés de tuberculose. Les arthropathies fréquentes au cours du psoriasis doivent être rattachées, d'après lui, au même processus tuberculeux. Dans plusieurs observations, dont une de Balzer et Burnier, où le psoriasis s'accompagnait de rhumatisme déformant chronique, fibreux, l'existence de la tuberculose semble bien établie par les

signes cliniques et la réaction positive à la tuberculine. Dans d'autres cas, on trouve des antécédents héréditaires ou personnels des plus nets, et des signes cliniques au complet. Cependant, ces cas à eux seuls nous semblent insuffisants pour faire du psoriasis une dermatose de nature tuberculeuse. Ils sont encore trop rares, relativement à la fréquence du psoriasis pour ne pas laisser entrevoir la possibilité de coïncidences.

Il n'en serait pas de même si l'on pouvait arriver à déceler dans la plupart des cas de psoriasis une tuberculose même latente. On serait alors d'autant plus autorisé à rattacher la dermatose à l'infection bacillaire que celle-ci serait plus souvent constatée.

Après avoir indiqué les résultats obtenus jusqu'ici par différents auteurs, nous exposerons les cas que nous avons pu observer à la clinique des maladies cutanées et vénériennes dans le courant de l'année 1912.

Quelques mois seulement après la communication de Von Pirquet à la " Berliner medizinische Gesellschaft " (15 mai 1907) notre maître, M. le Professeur Nicolas, étudiait la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction dans plusieurs dermatoses (1). Voici le résultat de ses observations qui portent sur 67 malades :

Tandis que dans les dermatoses d'origine nettement tuberculeuse, telles que le lupus vulgaire et la tuberculeuse verruqueuse, la réaction fut constamment positive, dans le psoriasis, il n'en fut plus de même. Sur

(1) Nicolas et Gauthier, « Cuti-réaction et ophtalmo-réaction dans diverses dermatoses d'origine tuberculeuse ou non. » (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1907).

9 cas (dont 2 avec rhumatisme chronique déformant très accentué), il y eut 4 réactions positives et 5 négatives. « Parmi les malades ayant fourni une réaction positive, deux étaient cliniquement des tuberculeux, les deux autres semblaient indemnes à ce point de vue (un de ces derniers était un psoriasis avec rhumatisme chronique). Les 5 réactions négatives ont été observées chez des malades non tuberculeux cliniquement. Ainsi, sur 9 psoriasis, nous avons :

2 sujets tuberculeux avec 2 réactions +.

7 sujets non tuberculeux avec 5 réactions — et 2 réactions +. On voit donc que presque un tiers de ces malades réagit positivement. »

Cette proportion de un tiers était supérieure à celle obtenue dans les mêmes conditions dans le groupe des dermatoses quelconques où elle n'était que de un quart. Et l'auteur ajoutait : « S'il était vrai que les cuti-réactions positives décèlent des tuberculoses latentes quand elles ont lieu chez des sujets prétendus sains (ce qui n'est pas encore démontré), on pourrait en induire que les malades atteints de psoriasis sont plus fréquemment que d'autres des tuberculeux latents. Mais ce n'est là, malgré tout, qu'une pure hypothèse. »

Avec l'ophtalmo-réaction, il n'y eut sur le psoriasis qu'un résultat positif qui fut tardif. Comme on le voit, malgré le nombre restreint des expériences, les résultats obtenus avec les deux méthodes, ne sont pas absolument concordants, ce qui déjà doit nous rendre prudent sur leur interprétation.

Parmi les observations que nous avons recherchées, l'une des plus démonstratives est celle que nous devons

à l'obligeance de M. le Professeur P. Courmont (1), et dont voici la reproduction :

G... 48 ans, est entré au Perron, salle Saint-Léon, il y a un an, pour un rhumatisme chronique des mains et des pieds.

Pas d'antécédents morbides intéressants, sauf alcoolisme, rhumes fréquents, syphilis probable.

Depuis quinze ans, le malade a un psoriasis rebelle, absolument typique, qui a fini par envahir le cuir chevelu. Depuis une huitaine d'années, il a vu ses doigts se gonfler, devenir douloureux, se déformer ; puis les pieds se prirent de la même façon. Actuellement, il se plaint uniquement de ses douleurs articulaires des extrémités qui rendent les mouvements, la marche très pénibles.

Les deux mains présentent des lésions de même origine, mais de degré différent. La main droite surtout montre des doigts volumineux, boudinés à leur base, avec gonflement des articulations métacarpo-phalangienne et phalango-phalangienne, de telle sorte que le bout du doigt reste effilé, et sa base, au contraire, est volumineuse et gonflée, donnant un doigt en fuseau. Les sensations données par les lésions articulaires à ce degré ne peuvent mieux se comparer qu'à celle d'un *spina ventosa* en miniature. Plus tard, le gonflement articulaire fait place à des déformations caractérisées par de l'arthrite sèche avec épaissement des têtes osseuses et déviations des doigts, mais sans gonflement des parties molles comme au début.

Le psoriasis est actuellement discret (large plaque seulement sur le thorax), sauf au cuir chevelu qui est totalement envahi.

Dans ce cas, la nature du rhumatisme chronique paraît bien d'ordre tuberculeux, de plus l'ophtalmo-réaction fut positive, et la radiographie confirma l'existence d'un sommet scléreux.

(1) Paul Courmont. Rhumatisme tuberculeux de Poncet. Société médicale des hôpitaux de Lyon. Séance du 17 décembre 1907).

Dans un autre cas, l'aspect clinique du malade était absolument analogue, seulement le psoriasis était remplacé par des tuberculides cutanées. Un tel rapprochement ne peut manquer de présenter un grand intérêt pour les partisans de l'origine tuberculeuse du psoriasis.

Avant d'entrer dans la discussion du sujet, nous allons exposer nos observations personnelles concernant des malades atteints de psoriasis, et chez lesquels nous avons étudié, dans la mesure du possible, la réaction de Wassermann, le séro-diagnostic tuberculeux et pratiqué l'intra-dermo ou la cuti-réaction :

OBSERVATION I

J... Claude, 45 ans, mineur, salle St-Alexandre.

Antécédents héréditaires: parents morts de maladie inconnue à un âge avancé.

Antécédents collatéraux: Trois frères en bonne santé. Il n'existe de psoriasis ni chez les ascendants, ni chez les collatéraux.

Antécédents personnels: Aucune maladie antérieure. La maladie actuelle a débuté à l'âge de 28 ans et serait apparue, au dire du malade, à la suite d'une vive émotion. Il avait été surpris par les eaux au fond d'une mine et plusieurs de ses camarades y avaient trouvé la mort. Lui-même s'en était tiré difficilement avec d'assez nombreuses contusions. Six mois environ après cet accident, survint une poussée de psoriasis principalement localisé aux jambes et aux bras.

Depuis cette époque, le malade a eu de nombreuses poussées, séparées par des intervalles de calme. Il a fait une dizaine de séjours à l'hôpital St-Pothin. L'éruption disparaît toujours sous l'influence du traitement, pour réapparaître quelque temps après. Actuellement il survient une poussée tous les trimestres environ. L'examen du malade pratiqué le 10 février (le traitement est commencé depuis le 12 janvier) fait constater une éruption bien caractéristique de pso-

riasis. Les éléments siègent surtout aux lieux d'élection, c'est-à-dire aux plans d'extension des membres, genoux et coudes. Il existe également de nombreuses plaques au cuir chevelu, ne dépassant guère les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Ces plaques, comme celles des membres, sont d'ailleurs en voie de guérison. On note encore quelques plaques disséminées sur la face antérieure du thorax et sur les cuisses.

Comme phénomènes accessoires, on note un prurit assez accentué, et un peu de céphalée, surtout le soir.

Le malade n'a jamais eu de rhumatismes bien caractérisés, sauf cependant il y a deux ans, des douleurs articulaires localisées aux deux genoux, avec douleurs lombaires assez vives qui auraient duré un mois environ.

Le malade n'a jamais toussé, si ce n'est depuis un mois ou deux.

L'auscultation révèle de l'emphysème et un peu de bronchite. Légère dyspnée d'effort.

Rien à signaler aux autres appareils.

Le 10 février :

Réaction de Wasserman. Très +

Séro-diagnostic tuberculeux $\left\{ \begin{array}{l} + \text{ à } 1/5 \\ - \text{ à } 1/10 \text{ et } 1/15 \end{array} \right.$

Le 12 février, on pratique (résultats observés 48 heures après) :

Intradermo-réaction : faiblement +

Cuti-réaction : +

OBSERVATION II

B... Emile, 28 ans, manœuvre, salle St-Camille.

Antécédents héréditaires : Parents morts de maladies inconnues.

Antécédents collatéraux : Un frère et deux sœurs en bonne santé.

Pas de psoriasis chez les ascendants, ni chez les collatéraux.

Antécédents personnels : Pas de maladie dans l'enfance. Pas de maladies vénériennes reconnues, ni d'autres maladies infectieuses.

Le malade est entré le 5 janvier dans le service où il a déjà fait une dizaine de séjours.

L'examen, pratiqué le 14 janvier, fait constater un psoriasis formé d'éléments lenticulaires et punctiformes sur l'abdomen, de plaques de 5 à 6 centimètres de long sur 2 de large aux genoux et aux coudes; enfin quelques éléments lenticulaires sur le front actuellement très atténués.

La maladie a débuté à l'âge de 12 ans, sans causes connues ou soupçonnées. Les bras furent les premiers envahis. Depuis cette époque, récidives fréquentes avec périodes de calme de trois ou six mois au plus. Le malade a souvent des démangeaisons au niveau de ses placards de psoriasis, surtout pendant le maximum d'éruption. Il est actuellement traité par le glycérolé cadique.

Il y a deux ans, il reçut sur sa demande, trois injections de salvarsan et trente piqûres d'hectine dans l'espoir d'une guérison. Le résultat fut nul.

Le malade n'a jamais eu de douleurs articulaires. Il ne tousse pas. Rien à signaler à l'appareil respiratoire.

L'examen des autres appareils est également négatif.

Le 17 février :

Réaction de Wassermann : Très +

Séro-diagnostic tuberculeux $\left\{ \begin{array}{l} \pm \text{ à } 1/5 \\ - \text{ à } 1/10 \text{ et à } 1/15 \end{array} \right.$

Intradermo réaction —

Cuti réaction +

Malade revu à la clinique en octobre 1912 pour une nouvelle poussée.

OBSERVATION III

H..., 39 ans, ménagère, salle Ste-Agnès.

Antécédents héréditaires : Parents morts de maladie inconnue.

Antécédents collatéraux : Trois frères ou sœurs morts en bas-âge de maladies inconnues.

Six autres frères ou sœurs en bonne santé.

Pas de dermatoses connues dans la famille.

Antécédents personnels : Aucune maladie dans l'enfance. Tousse un peu l'hiver, mais n'a jamais été obligée de s'aliter.

Mariée à 19 ans, a eu six enfants, dont quatre sont morts en bas-âge (coqueluche, diarrhée infantile). Il lui reste deux filles dont l'une est âgée de 19 ans, l'autre de 6 ans, toutes les deux en bonne santé. Pas de fausses couches à signaler.

La maladie actuelle a débuté il y a huit mois environ au niveau des cous-de-pied. Depuis, les placards de psoriasis se sont étendus aux jambes, accompagnés de quelques démangeaisons. Devant son état stationnaire, la malade entre à l'hôpital St-Pothin le 6 février 1912.

L'examen, pratiqué le 17 février, montre des éléments de psoriasis caractéristiques aux deux jambes, des genoux aux malléoles, principalement sur la face interne et un peu sur la face antéro-externe. Sur la jambe droite, vers le tiers moyen, existe un grand placard circiné de la largeur de la paume de la main. Sur la jambe gauche, éléments plus petits : papules de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 environ disséminées surtout à la face interne. A la face postérieure des coudes, petits placards de 2 à 3 c/m de long sur 1 c/m de large.

La malade est une nerveuse.

Elle n'a jamais ressenti de douleurs articulaires, mais elle est sujette aux maux de tête.

Les différents appareils, l'appareil respiratoire en particulier, ne présentent aucun symptôme pathologique, tant objectif que fonctionnel.

Le 13 février :

Réaction de Wassermann ; —

Séro-diagnostic tuberculeux $\left\{ \begin{array}{l} + \text{ à } 1/5 \text{ et } 1/10 \\ \pm \text{ à } 1/15 \text{ et } 1/20 \end{array} \right.$

Intradermo réaction : +

Cuti réaction : +

OBSERVATION IV

L... Victor, 45 ans, voyageur de commerce, salle Ste-Camille.

Antécédents héréditaires : Père mort à 44 ans d'hémorragie cérébrale. Mère morte paralysée à 53 ans.

Antécédents collatéraux : Fils unique.

Antécédents personnels : Croup à l'âge de 4 ans.

Oreillons au régiment.

Marié, sa femme a eu deux fausses couches, l'une à six semaines, l'autre à sept mois.

En 1893, le malade contracte la blennorrhagie. Vingt jours après, il fut pris d'une attaque de rhumatisme aux genoux et aux cous-de-pied avec léger épanchement séreux. Séjour de trois mois au lit. La convalescence dura deux mois ; la marche n'était possible qu'avec l'aide d'une canne.

Jusqu'en 1903, rien à signaler. A cette époque, à la suite d'un bain froid, nouvelle attaque de rhumatisme aux genoux et aux pieds, en même temps les poignets se prennent également. En 1904, le psoriasis fait son apparition, brusquement, au dire du malade, à la suite d'une vive émotion (mort subite de sa femme). En 24 heures, les macules psoriasiques apparurent à la figure et au cuir chevelu. Quelques semaines après, apparition de nouveaux éléments de psoriasis à la poitrine et aux coudes, accompagnés de démangeaisons assez vives.

Le malade entre à la clinique le 24 mai 1907. Depuis cette époque il a présenté environ deux fois par an une poussée de psoriasis, coïncidant toujours avec des douleurs articulaires. Ces poussées durent environ trois mois. Dès l'année 1907, apparurent des déformations psoriasiques des ongles des orteils et des doigts.

Actuellement (12 mars), il existe quelques petits placards papuleux disséminés sur le visage derrière l'oreille gauche, sur le menton ; aux membres on en rencontre également au coude et au genou droits. Le thorax est indemne.

Le 6 février 1911, apparut un gonflement douloureux du genou droit, accompagné d'une flexion qui nécessita la traction continue (jusqu'à 4 kilogs), pendant plusieurs mois. Ce genou est actuellement ankylosé avec une flexion de dix centimètres environ. Le genou gauche est atteint d'arthrite sèche. Les mouvements du pied droit sont aussi très limités. Il y a ankylose de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Le quadriceps droit est très atrophié.

A la main droite, on constate des doigts en fuseau, une ankylose presque complète du poignet ainsi que des articulations interphalan-

giennes. Enfin, il existe du psoriasis des ongles, qui sont déformés, épaissis et rayés longitudinalement.

A l'examen de l'appareil respiratoire : emphysème léger.

Rien aux autres appareils.

Réaction de Wassermann : —

Séro-diagnostic tuberculeux : + à 1/5, 1/10 et 1/15

Cuti réaction : +

OBSERVATION V

A... Anna, 18 ans, cultivatrice, salle Ste-Agnès, entre le 12 janvier à la clinique.

Antécédents héréditaires : Père et mère en bonne santé.

Antécédents collatéraux : Une sœur âgée de 8 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels : Pas de maladies dans l'enfance.

Réglée à 14 ans, irrégulièrement. Constitution en apparence robuste. La maladie a débuté à l'âge de 10 ans, quelque temps après l'inoculation du vaccin, mais les souvenirs de la malade ne sont pas précis à ce sujet. L'éruption débuta par les genoux pour apparaître bientôt après aux coudes.

Traitement par l'huile de cade, l'acide chrysophanique et la liqueur de Fowler.

Examen des divers appareils négatif. La malade n'a jamais toussé.

Le 7 mars :

Réaction de Wassermann : —

Intradermo réaction : —

Cuti réaction : —

Séro-diagnostic tuberculeux : $\pm$ à 1/5 — à 1/10

OBSERVATION VI

B... François, 57 ans, tisseur. Entre le 4 octobre 1912 à la clinique.

Antécédents héréditaires : Père et mère morts de maladies inconnues.

Antécédents collatéraux : Pas de maladies cutanées chez les collatéraux.

Antécédents personnels : Pas de maladies dans l'enfance. En tous cas, le malade n'a jamais été obligé de s'aliter.

Pas d'antécédents vénériens.

Début de la maladie : Le malade présente la première atteinte de psoriasis aux coudes, pendant son service militaire, à l'âge de 21 ans. On ne trouve rien comme cause provocatrice si ce n'est un refroidissement auquel le malade dit avoir été exposé quelque temps auparavant. Le psoriasis fut traité localement par l'acide chrysophanique ; de plus, on lui donna de la liqueur de Fowler et de l'iodure de potassium. L'éruption disparut presque entièrement pour réapparaître quatre jours après. Elle s'étendit bientôt aux genoux, aux jambes et à la partie inférieure des cuisses ; sous l'influence du traitement, le malade guérit en deux ou trois mois. Depuis cette époque, il eut de nouvelles poussées à intervalles irréguliers. Il rentra pour la première fois à la clinique de l'Antiquaille il y a quatorze ans et y resta un mois. Enfin, le psoriasis ayant réapparu dernièrement, le malade entre pour la deuxième fois à la clinique. L'éruption est actuellement disséminée sur les deux membres inférieurs, surtout du côté de l'extension. Les avant-bras et les coudes présentent également de nombreux placards très caractéristiques ; la paume des mains est également envahie. Les ongles des doigts sont altérés, épaissis et présentent des stries longitudinales.

Signalons enfin des douleurs articulaires apparues depuis un mois environ au cou-de-pied droit et suffisamment intenses pour rendre la marche très pénible. Il existe à ce niveau un léger gonflement et la pression au-dessous de la malléole interne est douloureuse. Il faut remarquer que cette articulation, la seule touchée, est celle que le malade fait le plus travailler, étant donné son métier de tisseur.

L'état général semble médiocre ; le malade est pâle et n'a pas beaucoup d'appétit. Cependant, il ne tousse pas et ne maigrit pas.

A l'auscultation, la respiration est un peu obscure au sommet droit. On ne trouve aucun bruit surajouté.

Artério-sclérose assez marquée, artères dures, claquement du second bruit aortique.

Séro-diagnostic : + à 1/5, 1/10 et 1/15.

OBSERVATION VII

Ch... Armand, 46 ans, boulanger.

Antécédents héréditaires : Père et mère morts de maladie inconnue.

Antécédents collatéraux : Frères et sœurs en bonne santé. Pas de maladies de peau dans la famille.

Antécédents personnels : Rougeole à 3 ans. Fièvre typhoïde à 7 ans. Pas de maladies vénériennes avouées.

Début de la maladie : le psoriasis fit sa première apparition à l'âge de 22 ans, pendant que le malade accomplissait son service militaire en Algérie. La début par les mains fit attribuer alors la dermatose à la profession de boulanger exercée par le malade. L'éruption disparut au bout d'un an sans traitement sérieux. Depuis cette époque, il y eut de nombreuses poussées pour lesquelles le malade fit sept séjours à la clinique de l'Antiquaille. Le 30 août dernier, il y entre pour la huitième fois.

Au moment où nous l'examinons, c'est-à-dire environ six semaines après, on remarque de grands placards circinés en voie de guérison sur les bras, les jambes, le thorax et l'abdomen ; le dos présente également des éléments de forme lenticulaire.

Il n'existe ni arthropathies, ni douleurs articulaires. Le malade est d'apparence robuste. Il n'a jamais toussé.

A l'auscultation des poumons, on remarque seulement de l'emphysème.

Rien à signaler aux autres organes.

Cuti réaction : —

Séro-diagnostic : + à 1/5 — à 1/10

Ce qui fait principalement l'intérêt de ces observations, c'est que parmi les malades observés, aucun, sauf peut-être celui de l'observation VI, n'était cliniquement tuberculeux, et cependant il y eut, soit avec la tuberculine, soit avec le séro-diagnostic des résultats nettement posi-

tifs trois fois sur sept, les résultats de l'observation I pouvant être considérés comme douteux. Cette proportion de $3/7$ est bien supérieure à celle que l'on obtient dans les dermatoses quelconques où elle n'est que de $1/4$. (Nous n'avons considéré comme nettement positives que les agglutinations à partir de $1/10$. Nous avons compté comme négatifs ou douteux les séro-diagnostics positifs seulement au $1/5$).

Quant à la syphilis, elle n'était cliniquement décelable dans aucun cas et les malades n'avaient jamais suivi de traitement spécifique. Cependant, la réaction de Wassermann fut positive deux fois sur cinq cas.

Tels sont les faits que nous avons pu constater. Il nous reste maintenant à les discuter.

CHAPITRE III

Discussion — Essai de Pathogénie

1° Interprétation des résultats obtenus.

Avant d'admettre la fréquence de la tuberculose même latente chez les malades atteints de psoriasis, il importe d'être fixé sur la valeur des procédés que nous avons employés pour cette recherche. Comme on l'a vu, c'est aux réactions de la tuberculine et au séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont que nous nous sommes adressés de préférence. Inutile d'ajouter que nous nous sommes strictement conformés, tant pour l'asepsie que pour la technique elle-même, aux règles classiques. Nous avons employé la tuberculine T. A. K. pour pratiquer l'intra-dermo réaction de Mantoux. (Dilution de 1 cc. de la solution à 1/100 de l'Institut Pasteur dans 49 cc. de sérum physiologique : injection intra-dermique de 1/20 de cc. de cette solution, correspondant à 1/100 de milligrammes de tuberculine).

Pour la cuti-réation de Von Pirquet, nous avons déposé deux gouttes de tuberculine à 1/100 sur la peau aseptisée et légèrement scarifiée.

Les malades ont été surveillés les jours suivants et les résultats notés au bout de 48 heures.

Nous avons laissé de côté l'ophtalmo-réaction et la sous-culi réaction, dont la valeur n'est pas sensiblement supérieure aux précédentes et qui peuvent présenter quelques dangers pour le malade.

Quelles conclusions faut-il tirer des résultats positifs obtenus avec nos réactions ? Doit-on considérer les malades qui les ont présentées comme des tuberculeux latents ? C'est une hypothèse très vraisemblable, mais ce n'est qu'une hypothèse. Nous savons qu'une des principales objections faites à ces méthodes, surtout à la cuti-réaction, est leur trop grande sensibilité. Par contre, ainsi que l'avait déjà signalé en 1907, M. le professeur Nicolas, les réactions négatives semblent avoir une grande valeur pour apprécier les sujets sains, car dans ses expériences, toutes les tuberculoses cliniquement appréciables et dont aucune d'ailleurs n'était à une phase avancée et grave, ont donné lieu à des réactions positives.

Quant à la valeur respective de l'intra-dermo et de la cuti-réaction, la première de ces réactions est un peu moins sensible que la seconde : en tous cas, elles nous ont toujours donné des résultats concordants.

En raison de cette grande sensibilité, on ne saurait être trop réservé dans l'interprétation des résultats obtenus, car nos malades étaient presque tous des adultes et nous savons que les réactions précitées donnent des résultats positifs d'autant plus fréquemment que les sujets sont plus avancés en âge. C'est pourquoi nous avons voulu comparer dans la mesure du possible les résultats précédents à ceux que nous fournissait le séro-diagnostic ; les

résultats, disons-le de suite, ont toujours été concordants. Or, l'objection faite précédemment aux réactions à la tuberculine n'est pas applicable au séro-diagnostic dont l'un des principaux avantages est de présenter une véritable échelle de sensibilité permettant de n'admettre comme positifs que les résultats correspondant à un certain degré de dilution des cultures. Rappelons, sans insister sur le principe de la méthode aujourd'hui suffisamment connue, que l'agglutination n'a de la valeur qu'autant qu'elle se produit au moins à 1/5, c'est-à-dire avec 5 gouttes de culture pour 1 goutte de sérum.

A une concentration supérieure, beaucoup de sérums normaux peuvent en effet agglutiner les bacilles.

Comme on peut s'en rendre compte d'après nos observations, les cas où la tuberculine nous a donné des résultats nettement positifs ont présenté un séro-diagnostic positif, et inversement les cas douteux l'ont été également avec les deux méthodes.

D'après Arloing et P. Courmont, la séro-réaction décelerait 34 % de tuberculeux latents chez les malades non tuberculeux en apparence et 26 % chez les sujets sains en apparence.

La réunion et la concordance des résultats obtenus par des moyens différents nous autorisent à admettre, avec les plus grandes probabilités, et après avoir écarté les causes d'erreur (maladies autres que la tuberculose dans lesquelles la réaction peut être positive, traitement mercuriel, etc.) que nos malades psoriasiques qui ont présenté ces réactions positives, bien que cliniquement sains, étaient en réalité des tuberculeux latents.

Mais quel rôle faut-il attribuer à cette tuberculose latente dans l'étiologie du psoriasis ?

Avant de répondre à cette question capitale, il est nécessaire de recourir aux nombreux moyens d'investigation que la clinique et le laboratoire peuvent mettre à notre disposition.

Sans avoir la prétention de résoudre ce problème, dont bien des données nous sont encore inconnues, il nous est permis de penser que les efforts réunis des spécialistes, cliniciens, anatomistes, expérimentateurs, parviendront peut-être un jour à l'élucider complètement.

2° Exposé et discussion des principaux arguments que l'on peut donner en faveur du rôle étiologique de la tuberculose dans l'apparition du psoriasis.

Pour plus de clarté, nous étudierons successivement les arguments cliniques, thérapeutiques, bactériologiques, histologiques, expérimentaux.

A. — ARGUMENTS CLINIQUES

Ils se ramènent presque tous à constater la fréquence des manifestations tuberculeuses chez les malades atteints de psoriasis. Dans certains cas, il s'agit d'enfants d'une même famille entachée de tuberculose, et qui présentent les uns du psoriasis, les autres des manifestations franchement tuberculeuses (Gaucher). Dans d'autres cas, les plus nombreux, ce sont les sujets eux-mêmes qui présentent des manifestations bacillaires, soit au niveau de l'appareil pulmonaire, soit au niveau de n'importe quel organe. Les troubles articulaires, par exemple, depuis les arthralgies jusqu'au rhumatisme déformant, relèveraient le plus souvent de la même origine. Enfin, l'évolution

elle-même de la dermatose confirme, dans un certain nombre de cas, ses rapports avec la tuberculose. La mort par tuberculose pulmonaire est en effet relativement fréquente, non seulement dans certaines formes de psoriasis aigus, mais encore dans les formes chroniques. On peut admettre, il est vrai, dans ces derniers cas, une contamination secondaire, favorisée par le long séjour des malades à l'hôpital. Nous voilà déjà loin de la conception qui faisait de cette dermatose l'apanage des gens robustes et de parfaite santé. Mais si impressionnants que soient ces faits cliniques, pouvons-nous les relier par une relation de cause à effet? La clinique à elle seule est impuissante à répondre; elle constate des coïncidences : tout essai d'interprétation est hypothétique.

Avant d'aller plus loin, il est une hypothèse qu'il nous faut cependant envisager, pour l'écarter au besoin. Comme nous le signalions à la fin de notre première partie, il existe au cours du psoriasis une déminéralisation excessive de l'organisme, une perte en chlorure de sodium qui affaiblissent énormément sa résistance. Ne pourrait-on pas admettre, dans certains cas, que le psoriasis préparât le terrain à la tuberculose? Celle-ci devrait alors être considérée, non plus comme à l'origine de la dermatose, mais comme une véritable complication.

Cette explication est plausible pour les malades atteints de psoriasis depuis de longues années, avec poussées presque ininterrompues, et qui finissent dans la cachexie. Mais, dans la grande majorité des cas, le psoriasis évolue moins bruyamment. Il apparaît le plus souvent à de longs intervalles, sans atteindre gravement l'état général, en sorte que l'explication précédente perd de sa valeur. Ce-

pendant, pour résoudre complètement cette question, il serait intéressant de chercher à dépister la tuberculose à la première poussée de psoriasis, ce qu'il ne nous a pas encore été possible de faire, et en cas de réactions négatives, de voir si dans le cours de la maladie, ces réactions ne deviendraient pas positives, ce qui serait en faveur d'une invasion secondaire par la tuberculose.

La clinique nous fournit encore un certain nombre d'arguments d'ordre thérapeutique, dont la valeur, il est vrai, n'est guère supérieure aux précédents.

Il est difficile, en effet, de tirer d'un mode particulier de traitement des conclusions sur les causes d'une maladie. A part certains médicaments dits spécifiques, comme le mercure pour la syphilis, le salicylate de soude pour le rhumatisme articulaire aigu, la plupart agissent de façons différentes dans la même maladie, suivant les individus, tant a d'importance la question du terrain. Ces difficultés se retrouvent au complet à propos du psoriasis. Il n'est guère de traitement, parmi ceux que l'on a employés, et pourtant ils sont nombreux, qui n'ait enregistré quelques succès, au moins momentanés. Comment dans de telles conditions, pouvoir tirer une conclusion ?

Du reste, un rapide exposé permettra mieux de se rendre compte de la difficulté.

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le signaler, les partisans de la théorie parasitaire font remarquer que parmi les médicaments employés contre le psoriasis, les plus efficaces sont ceux qui agissent également le mieux dans les dermatoses nettement parasitaires, telle la chrysarobine (Neisser) qui est également un des meilleurs remèdes que l'on connaisse contre le pityriasis rosé de Gilbert et contre beaucoup de trichophyties.

De tels arguments n'ont, en réalité, que la valeur de présomptions, et dès lors toutes les opinions sont permises ; aussi, ne nous y attardons pas. Notre intention n'est pas de passer en revue, ni même d'énumérer tous les modes de traitement tour à tour préconisés : nous risquerions fort d'en oublier. Signalons seulement les principaux : parmi les traitements exclusivement externes, les bains simples ou médicamenteux se montrent souvent utiles, de même que certains malades retirent de grands bénéfices d'un séjour dans une station thermale convenablement choisie.

Quant aux médicaments proprement dits, ils sont innombrables : goudrons, sous forme d'huile de cade, chrysarobine, acide pyrogallique, naphtol, térébenthine, ichtyol, pour ne citer que les principaux. Il n'est pas jusqu'à la radiothérapie et à l'héliothérapie qui n'aient quelques succès à leur actif, ce qui a fait dire à certains auteurs que le psoriasis était une réaction de la peau privée de lumière (1). On peut rapprocher ces actions physiques du même rôle bienfaisant qu'elles jouent dans de nombreux cas de tuberculose et principalement de tuberculose externe.

Pour ce qui est des médicaments préconisés à l'intérieur, leur nombre est au moins aussi considérable. En dehors de l'arsenic et de l'iodure de potassium qui sont parmi les plus employés, la pharmacopée nous fournit

(1) Nevins-Hyde « The influence of light-hunger in the production of psoriasis » (British Medical Journal, 6 octobre 1906).

Domenici : « Psoriasis guéri complètement par l'action directe des rayons solaires » (Gazz. degli. osped. 13 octobre 1907).

une foule de substances plus ou moins efficaces, comme par exemple le salicylate de soude, l'ergotine, la strychnine, le copahu, le baume de gurjun, la térébenthine, l'huile de foie de morue, l'antimoine, le manganèse, le goudron, la teinture de cantharides, etc., sans parler des nombreux essais d'opothérapie suivis de résultats variables. Pour tirer des conclusions d'une guérison obtenue avec l'une quelconque de ces substances, il faudrait au moins connaître leur mode d'action ; agissent-elles de façon élective sur l'épiderme malade, ou bien agissent-elles sur lui indirectement par l'intermédiaire de modifications humorales profondes ? Là encore, le champ est ouvert aux hypothèses.

Il est cependant une médication sur laquelle nous devons insister, car elle rentre mieux dans le cadre de notre sujet, c'est la médication arsenicale. Aministré de façons variées, tantôt par la bouche, tantôt par la voie hypodermique, l'arsenic possède une réelle influence curative. Il est particulièrement efficace sous forme de liqueur de Fowler et de cacodylate de soude. On ne peut dès lors s'empêcher de faire un rapprochement entre les bons effets de cette médication dans le psoriasis et dans la tuberculose. Il n'y aurait rien d'étonnant, la nature tuberculeuse d'un psoriasis étant reconnue, à ce que l'arsenic soit efficace.

Mais, outre que dans le cas particulier, le mode d'action de l'arsenic est inconnu, il ne préserve pas des récides et son emploi, peut même être dangereux dans certains cas. En somme, en présence de cas réellement guéris par l'arsenic seul, à l'exclusion de tout traitement externe, nous ne pouvons rien conclure quant à la

nature tuberculeuse du psoriasis, car l'arsenic, malgré ses bons effets incontestables dans la tuberculose, n'en est pas un médicament spécifique.

La fréquence des récidives est un fait si commun au cours du psoriasis, que beaucoup d'auteurs considèrent cette maladie comme véritablement incurable. Remarquons en passant que cette notion des récidives a suscité un grand nombre d'explications. L'une des plus courantes est celle qui fait du psoriasis une véritable maladie infectieuse (Lassar), où le microbe supposé pourrait redevenir actif après de longues périodes silencieuses, comme cela se voit dans la syphilis. Rappelons à ce propos que dans certains cas, les rapports du psoriasis avec cette maladie semblent assez étroits et que le diagnostic peut être difficile avec certaines syphilides papuleuses psoriasiformes (1). Rappelons aussi les guérisons du psoriasis, assez rares il est vrai, survenues avec le mercure ou l'arséno-benzol.

Comment expliquer les récidives dans l'hypothèse d'une réaction cutanée tuberculeuse ? Cela nous semble facile. Ne savons-nous pas que la tuberculose est une maladie essentiellement acyclique dont les manifestations sont aussi nombreuses qu'imprévues ? Rien d'étonnant à ce qu'un tuberculeux latent réagisse sous l'influence des causes les plus diverses, par une poussée de psoriasis. Ici se présente une objection : nous savons que la tuberculose est une maladie curable. A plus forte raison devrait-il en être ainsi dans ses formes les plus bénignes, c'est-à-dire dans la forme inflammatoire. Dès lors, pourquoi ces récidives constantes du psoriasis ?

(1) Balzer et Mlle Condat. « Syphilis et psoriasis » (Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, Mars 1912).

Pour répondre à cette objection, il faudrait étudier les réactions spécifiques en dehors des poussées cutanées, de façon à établir une courbe de l'infection tuberculeuse que l'on pourrait ensuite comparer aux périodes évolutives du psoriasis.

En attendant des recherches ultérieures, nous pouvons, dès maintenant, supposer qu'il s'agit d'un phénomène d'anaphylaxie locale chez un sujet prédisposé par son hérité ou ses antécédents personnels. La neutralisation des toxines bacillaires serait plus ou moins longue à se produire, suivant l'intensité du processus. Cette hypothèse rendrait compte, par le passage des toxines dans la circulation générale, des accidents parfois redoutables observés à la suite d'un traitement local trop énergique, ayant amené une disparition trop rapide des lésions cutanées.

Enfin, le traitement général est souvent d'une importance capitale. Le régime végétarien, par exemple, peut être non seulement un adjuvant utile, mais peut amener à lui seul des guérisons dans des cas jusque-là rebelles aux autres modes de traitement (1) Ces cas suffisent à nous montrer que les manifestations cutanées sont intimement liées à l'état du terrain et qu'elles se modifient parallèlement à lui. Mais il serait exagéré de vouloir en tirer des conclusions exclusives relatives à leur pathogénie.

(1) Duncan Bulkley, « The value of an absolutely vegetarian diet in psoriasis. » (*Journal of the american medical association*, 22 Fév. 1908).

Bloch. « Le régime végétarien, le psoriasis et le développement pathologique des ongles. » *Méd. Klinik*, 25 sept. 1910).

B. — ARGUMENTS BACTÉRIOLOGIQUES

D'après la conception même de la tuberculose inflammatoire, la présence du bacille de Koch n'est nullement nécessaire pour imprimer à la lésion son caractère spécifique :

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on n'ait jamais trouvé de bacilles au niveau des placards de psoriasis, ni à ce que les recherches hématologiques, ainsi que les inoculations aux animaux soient restées négatives.

Tout ceci serait plutôt en faveur d'une tuberculose inflammatoire cutanée.

Quant aux autres micro-organismes qui ont été décrits en si grand nombre au niveau de la peau, on n'est rien moins que fixé sur leur spécificité.

C. — ARGUMENTS HISTOLOGIQUES

La pathogénie d'une lésion ne peut pas être déduite de son anatomie pathologique. Des causes variables, syphilis, tuberculose, lèpre, etc., peuvent produire des lésions microscopiques absolument identiques. Par conséquent, sans demander à l'histologie plus qu'elle ne peut nous donner, qu'il nous suffise de chercher si la notion d'une tuberculose inflammatoire de la peau est compatible avec ce que l'on sait de l'anatomie pathologique du psoriasis. En d'autres termes, la lésion essentielle du psoriasis est-elle une inflammation ? Sur ce point, la plupart des auteurs qui ont étudié la question sont affirmatifs. Sans entrer dans des détails qui seraient forcément très incom-

plets, qu'il nous suffise de résumer l'opinion de quelques dermatologistes les plus compétents.

Pour Hallopeau, le processus psoriasique « est incontestablement de nature inflammatoire. Il est vrai que cette inflammation présente des caractères particuliers, puisqu'elle ne s'accompagne habituellement ni d'exsudat liquide, ni de suppuration, et que les troubles de nutrition du tissu connectif n'y sont pas assez prononcés pour aboutir à la formation d'un tissu de cicatrice, bien qu'ils soient souvent de très longue durée et que les hyperplasies y sont exceptionnelles; on ne peut plus dire cependant que l'exsudation y fasse défaut, puisque Munro (1) a constaté l'existence dans l'épiderme d'amas leucocytaires, et que l'un de nous, dans une forme aiguë, a vu chaque élément initial s'accompagner d'une suppuration miliaire. »

Pour Brocq « les lésions intradermiques sont d'abord une dilatation des veinules de la papille, puis, ultérieurement, des altérations inflammatoires; parmi ces dernières, les unes relèvent de la lésion épidermique seule, les autres répondent à des infections secondaires. »

Il semble donc bien établi que le processus psoriasique est de nature inflammatoire. Pour les uns, il est vrai, cette inflammation débute au niveau de la papille (Hebra); pour d'autres, elle débute dans l'épiderme (Auspitz). Quoi qu'il en soit, la question précédente se ramène à celle-ci : Quelle est la cause prochaine de cette inflammation ? La réponse est moins facile. Chaque auteur cherche

(1) Munro. « Note sur l'histopathologie du psoriasis. (Ann. de dermat., 1898).

à adopter sa théorie aux faits. C'est ainsi que les uns veulent tout expliquer par la théorie nerveuse, et l'on se rappelle les idées de Kuznitsky sur le « processus angio-érecthique. »

Les partisans de la théorie parasitaire expliquent naturellement l'inflammation par la présence d'un parasite qui reste à découvrir.

Il nous semble que de toutes ces hypothèses, celle qui rapporte l'inflammation à des toxines bacillaires est au moins aussi vraisemblable que les précédentes, car elle ne fait qu'appliquer à la peau un fait observé pour de nombreux autres tissus. C'est là une forte présomption en faveur de notre hypothèse, que l'expérimentation viendra peut-être ultérieurement transformer en réalité.

L'absence d'éléments tuberculeux, follicules, cellules géantes, outre que ces éléments ne sont pas caractéristiques de l'infection par le bacille de Koch, ne prouve rien contre notre théorie, puisque, nous le répétons, la tuberculose peut faire de l'inflammation « banale ».

D. — ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

Il semble que la reproduction expérimentale du psoriasis aurait une grande valeur pour notre théorie. Malheureusement là encore, on se heurte à de nombreuses difficultés. Les conditions dans lesquelles se place l'expérimentateur diffèrent trop des conditions où le psoriasis apparaît spontanément pour que l'on soit en droit d'en tirer des conclusions formelles.

Il est un fait qui au premier abord semble très significatif ; c'est celui qui consiste à reproduire des

lésions analogues au psoriasis avec la tuberculine employée en injection sous-cutanée ou simplement mise en contact de la peau scarifiée. En réalité, on arrive à reproduire ainsi des lésions qui ressemblent au psoriasis, mais qui n'en présentent pour ainsi dire jamais le tableau symptomatique au complet. Ce qui surtout enlève toute valeur à cette expérience, c'est le fait qu'un sujet prédisposé réagit de la même façon sous l'influence d'une irritation cutanée quelconque. L'explication que nous avons admise pour le psoriasis vaccinal peut donc s'appliquer intégralement à la reproduction expérimentale du psoriasis par la tuberculine.

D'autre part, l'expérimentation sur l'animal (cobaye) a permis de reproduire, au moyen de bacilles virulents, des lésions absolument analogues à certaines tuberculides humaines. C'est ainsi que l'on a pu reproduire des nodules histologiquement atypiques, c'est-à-dire non folliculaires, uniquement constitués par des infiltrats lympho-conjonctifs (1). L'analogie est frappante avec certains érythèmes indurés, certains angiokératomes reconnus d'origine tuberculeuse, mais il ne s'agit pas encore de psoriasis. En revanche on a reproduit certaines lésions épidermiques squameuses rappelant le parapsoriasis. Enfin, bien d'autres lésions humaines, couramment dénommées « tuberculides », telles le lupus érythémateux de Caze-

(1) Gougerot et Laroche. — « Reproduction expérimentale des tuberculides cutanées non folliculaires histologiquement atypiques ». (Arch. de Med. expérim., Sept. 1908).

Gougerot et Laroche. — « Pathogénie des tuberculides cutanées non folliculaires éclairée par l'expérimentation » (Arch. de Méd. expérim., Mai 1909).

nave, l'eczéma scrofulosorum de Bœck, etc., ont montré avec ces reproductions expérimentales des ressemblances cliniques et anatomiques des plus complètes.

Cependant nous croyons qu'il est prudent de ne pas conclure trop vite de l'animal à l'homme, sans parler que ces expériences faites au moyen de bacilles virulents s'éloignent déjà beaucoup des conditions dans lesquelles ces lésions apparaissent sur le malade.

Si intéressants que soient les résultats de l'expérimentation, ils sont loin, au moins en ce qui concerne le psoriasis, d'être à l'abri de toute critique, en sorte que leur valeur démonstrative se réduit à un ensemble de présomptions.

3^e Comment on peut concevoir actuellement l'étiologie du psoriasis.

De toutes les théories plus ou moins bien fondées proposées pour expliquer l'étiologie et la pathogénie du psoriasis, aucune n'a encore acquis véritablement droit de cité. Pourquoi ces divergences de vues ?

S'il est vrai qu'en clinique l'explication la plus simple donnée aux phénomènes pathologiques est souvent la meilleure, en dermatologie il est loin d'en être toujours ainsi. Peut-être nous objectera-t-on qu'avant la découverte de l'acare, les hypothèses les plus ingénieuses avaient été imaginées sur les causes de la gale. Mais à notre époque les recherches histologiques et bactériologiques se sont tellement multipliées que l'existence d'un parasite provocateur du psoriasis semble de plus en plus douteuse.

Rappelons aussi qu'il n'y pas dans la science un seul cas de contagion qui soit à l'abri de la critique.

Nous sommes bien plus disposés à croire avec Brocq que la grande erreur des auteurs est d'avoir voulu jusqu'ici rapporter le psoriasis à une cause unique. L'expression symptomatique de la maladie, son cachet clinique si spécial, au moins dans les formes pures, ont été sans doute en partie la cause de cette idée préconçue. Pourtant l'on connaît bien d'autres dermatoses à symptomatologie fixe et à étiologie complexe ; l'urticaire en est un type : toujours semblable à lui-même, ses causes varient d'un sujet à un autre. C'est l'application d'un grand principe énoncé par Brocq :

« Une même forme éruptive peut être provoquée par les causes occasionnelles les plus diverses chez un sujet prédisposé, de telle sorte qu'un sujet peut être orienté dans le sens d'une seule et même réaction cutanée ; et cette réaction cutanée peut être la même pendant toute l'existence du sujet, ou bien elle peut varier suivant les diverses phases de sa vie. »

S'il est permis de penser qu'aucune des théories classiques n'est exacte, il faut cependant reconnaître qu'à part la théorie parasitaire, exclusive par définition, les autres doivent contenir une part de vérité, car elles reposent sur un des faits cliniques depuis longtemps observés, tels que le tempérament nerveux des sujets, la co existence des arthropathies, etc.

Mais, si les faits sont immuables, leur interprétation est sujette au contraire à de constantes fluctuations. En voici un exemple entre mille :

Chambard, dans le dictionnaire de Dechambre (1889),

écrit : « ... le psoriasis est réellement fort rare chez les sujets scrofuleux, ce qui semblerait d'ailleurs impliquer sa prédominance chez les arthritiques, si tant est qu'il faut appartenir peu ou prou à l'une ou à l'autre de ces constitutions. »

L'auteur était sans doute fermement convaincu à cette époque de l'antagonisme existant entre l'athritisme et la tuberculose. Or, nous connaissons bien aujourd'hui la relativité de cette opinion souvent controuvée par l'observation.

Il en est de même du dogme longtemps resté intangible de l'antagonisme de l'emphysème et de la tuberculose. Non seulement on a admis dans ces derniers temps la possibilité de l'association de ces deux maladies, mais certains auteurs en sont arrivés à considérer l'emphysème comme presque toujours d'origine tuberculeuse. (1)

La première qualité que doit posséder toute théorie est évidemment d'être conforme aux faits. Or, nous croyons avoir suffisamment démontré que la notion de l'origine tuberculeuse du psoriasis est souvent d'accord avec l'observation clinique et l'expérimentation. Le fait, pour nous acquis, que la tuberculose latente est plus fréquente dans le psoriasis que dans d'autres dermatoses banales est d'une importance capitale.

Mais cette notion est-elle suffisante pour établir une théorie pathogénique applicable à tous les cas ? Assurément non. Nous reconnaissons volontiers que la tuberculose n'a pas été décelable chez tous nos psoriasiques ; dans

(1) Mongour : « Rapports de l'emphysème avec la tuberculose pulmonaire » (Journal Médical français. Août 1911).

ces cas, vouloir quand même lui attribuer un rôle étiologique serait se lancer dans une hypothèse sans fondement. La tuberculose n'est donc pas un facteur toujours nécessaire à l'apparition du psoriasis.

Bien plus il est évident que ce n'est pas un facteur suffisant.

Pour qu'un malade, tuberculeux latent, fasse du psoriasis, il faut qu'il y soit prédisposé par une constitution spéciale de sa peau, due elle-même aux causes les plus diverses, hérédité, infections secondaires banales, intoxications, etc. En un mot, il faut un terrain approprié, un « *locus minoris resistentiæ* ».

Si le psoriasis est une maladie rare, comparée à la fréquence de la tuberculose, c'est précisément parce qu'elle trouve rarement réunies chez le même sujet toutes les conditions nécessaires à son apparition.

En somme, tout ceci revient à dire que le psoriasis ne doit plus être considéré comme une entité morbide, mais simplement comme un syndrome clinique. Si l'on veut conserver le terme de psoriasis, commode pour le langage courant, il faut bien savoir qu'il n'y a pas en réalité un psoriasis, mais « des psoriasis », de même qu'il n'y a pas un urticaire, mais des urticaires.

Quelle place en définitive doit-on accorder dans l'étiologie de ce syndrome à la tuberculose ? C'est ce point que nous tenons à préciser. Toutes les infections, toutes les intoxications, sont peut-être susceptibles de provoquer une poussée de psoriasis chez un sujet prédisposé ; mais parmi toutes ses causes, nous croyons qu'il faut faire à la tuberculose une place prépondérante, contrairement à ce qu'on a cru jusqu'ici, en se laissant trop guider par

des apparences extérieures souvent trompeuses. Pour nous, la tuberculose doit être considérée comme la vraie « dominante étiologique », pour employer une expression de Brocq. Nous ne nions pas l'influence possible d'autres infections, telles que la syphilis, qui parfois semble jouer un rôle analogue.

Mais si nous voulions schématiser notre pensée par des chiffres, nous dirions volontiers que la tuberculose est en cause dans la moitié des cas.

Il est facile de comprendre tout l'intérêt pratique qui s'attache à ces discussions pathogéniques.

A mesure que l'étiologie se précise, la thérapeutique repose sur des bases plus rationnelles. Sans prétendre modifier, au moins actuellement, des traitements reconnus efficaces bien qu'empiriques, nous croyons qu'il faut réserver une place bien plus grande qu'on ne l'a fait jusqu'ici au traitement général des psoriasiques. L'expérience du reste a déjà confirmé ce que nous avançons : le traitement externe n'est pas tout. Employé exclusivement et précipitamment, il peut même être dangereux.

Un bon traitement général et surtout un régime approprié doivent être les corollaires indispensables de tout traitement externe. Nous avons déjà signalé l'heureuse influence de l'arsenic. Peut-être le traitement spécifique de la tuberculose nous réserve-t-il à ce point de vue quelques surprises. C'est en s'ingéniant à modifier le terrain dans un sens favorable, c'est-à-dire en le rendant d'abord inapte à l'extension de la tuberculose que le thérapeute pourra espérer, sinon mettre toujours son malade à l'abri des récidives, du moins prévenir certaines complications parmi lesquelles, ne l'oublions pas, se range la tubercu-

lose pulmonaire dont la marche, particulièrement rapide dans certains cas, en fait une des plus redoutables.

Quant à la question purement doctrinale de l'étiologie du psoriasis, elle n'est pas encore entièrement résolue. Le rôle de la tuberculose ne fournit qu'une donnée du problème. Ce n'est sans doute qu'une hypothèse, du moins nous a-t-elle semblé d'accord avec les faits cliniques.

CONCLUSIONS

I. — Autant la symptomatologie du psoriasis est précise, autant son étiologie est encore obscure, malgré les nombreuses théories qui ont été proposées.

II. — L'ancien dogme clinique qui semblait établir un antagonisme entre le psoriasis et la tuberculose, est souvent mis en défaut par les faits. L'association des deux maladies a été signalée par tous les auteurs qui l'ont recherchée.

III. — D'autre part, les procédés modernes de diagnostic précoce de la tuberculose, nous ont permis de déceler une tuberculose latente chez environ la moitié des psoriasiques proportion bien supérieure à celle observée dans les dermatoses quelconques où elle n'est que de $1/4$.

IV. — Devant ces faits, confirmés en partie par la clinique et l'expérimentation, il ne peut être question de

coïncidences. Si la conception moderne d'un « syndrome psoriasis » semble pleinement justifiée, il convient de réserver à la tuberculose une place importante dans l'étiologie de ce syndrome, sans méconnaître l'influence des causes secondes (hérédité, prédisposition générale et locale).

V. — Le traitement lui-même doit s'inspirer de cette notion, en modifiant l'état général des psoriasiques, dans l'espoir de prévenir les récidives et surtout les complications pulmonaires qui aggravent sensiblement le pronostic.

Le Président de la Thèse,

VU :

NICOLAS.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 novembre 1912.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — Ueber arthropathia psoriatica. — Mittheilungen aus grenzgebieten der medicin und chirurgie, t. XI, 1903.
- BAYER. — Beitrag zur Behandlung der psoriasis vulgaris. — Wien-klin-wochenschr., 22 septembre 1904.
- BENASSI. — Nota clinica sulle cause che possono determinare le forme umide nella psoriasi. — Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1901, f. IV.
- BOSELLINI. — Ueber den psoriatischen prozess. — Monatshefte f. prakt. dermatologie, 1899, t. XXIX.
- BOURDILLON. — Psoriasis et arthropathies. — Thèse, Paris, 1887-1888.
- BROcq — Conception générale des dermatoses. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1904.
- — Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis, à propos des récentes publications américaines. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1910.
- BRÉcq et AYRIGNAC. — L'urine des psoriasiques. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1906.
- BULKLEY. — Psoriasis and its treatment. — Medical Society of the County of New-York, 22 avril 1889.
- CHAMBARd. — Psoriasis. — In Dictionnaire Dechambre.
- CIVATTE. — Parapsoriasis. — Thèse de Paris, 1905-1906.
- CHATIN et DRUELLE. — Le psoriasis chez les syphilitiques. — Journal des maladies cut. et syphil., avril 1902.

- FOURNIER. — Traitement du psoriasis par l'acide cacodylique. — Thèse de Paris, 1896-1897.
- FRANÇOIS-DAINVILLE. — Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques (eczéma et psoriasis). — Thèse de Paris, 1905.
- GAUCHER. — Etiologie et symptômes du psoriasis. — Gazette des Hôpitaux, 7 mars 1912.
- Des métastases du psoriasis. — II^e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie, 1892. — Annales de dermat. et de syphil., 1892.
- Maladies de la peau : psoriasis. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — Gilbert et Thoinot.
- GAUCHER et DESMOULIÈRE. — Troubles de la nutrition dans le psoriasis. — Journal de physiologie et de pathologie génér., mars 1905.
- GJORGJEVIC et SAVNIK. — Ueber die Wassermanche reaktion bei Lues und bei Psoriasis vulgaris. — Wiener klinische Wochenschrift, 28 avril 1910.
- GOTHE. — Traitement du psoriasis à la clinique de Gottingue. — Inaugural Dissertation, 1889.
- GOUGEROT. — Tuberculoses cutanées (atypiques) non folliculaires. — Revue de la tuberculose, août 1908.
- GOUGEROT et LAROCHE. — Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées : les tuberculides expérimentales. — Gazette des Hôpitaux, 27 janvier 1912.
- HALLOPEAU et LEREDDE. — Traité pratique de dermatologie, 1900.
- HAMEL. — Etude étiologique sur le psoriasis. — Thèse de Paris, 1906-1907.
- JOURDANET. — Psoriasis et rhumatisme déformant. — Province Médicale, 20 janvier 1900.
- KAPOSI. — Pathologie et traitement des maladies de la peau.
- KOBNER. — Zur ætiologie und therapie speziell balneotherapie der psoriasis vulgaris. — Deutsche med. Wochensch., 14 juillet 1904.

- KUZNITZKY. — Etiologie und pathogenese der psoriasis. — Archiv. f. dermatologie und syphilis, t. XXXVIII, 1897.
- Psoriasis nummulaire à localisation unilatérale. — Congrès des médecins allemands à Francfort. — Annales de dermat. et de syphil., 1897.
- LOEW. — Zur anatomie der psoriasis. — Mittheilungen aus der dermat. klinik des Charité krankenhauses zu Berlin, 1887.
- LEREDDE. — Les tuberculides. — Semaine Médicale, 1900.
- LIPSCHUTZ. — Untersuchungen über psoriasis vulgaris. — Wiener klinische Wochenschrift, 1910.
- MANTEGAZZA. — Note istologica sopra alcuni casi di psoriasis. — Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, mars 1893.
- MAPOTHER. — Traitement du psoriasis par le mercure. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1890.
- MARCUSE. — Zur frage der Erbllichkeit und des Wesens der psoriasis. — Dermatologische Zeitschrift, 1911.
- MENZEN. — Ueber Gelenkrankungen bei psoriasis. — Arch. f. dermat. und syph. t. LXX.
- MILIAN et PINARD. — Parapsoriasis en gouttes; sa nature tuberculeuse. — Bulletin de la Société Méd. des Hôp. de Paris, 2 mai 1907.
- NEISSER. — Ueber psoriasis. Therapie, nebst bemerkungen über die verwenbarkeit des chrysarobins. — Zeitschrift für ärztliche Landpraxis, 1894.
- NICOLAS et GAUTHIER. — Cuti et ophtalmo-réaction dans les dermatoses. — Annales de dermat. et de syphil., 1907.
- NICOLAS et FAVRE. — Psoriasis vaccinal. — Lyon Médical, 5 mars 1907.
- NICOLAS et RIBOLLET. — Psoriasis vaccinal. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 9 février 1909. — Lyon Médical, 28 février 1909.
- ORO et MOSCA. — Contributo allo studio della psoriasi. — Giornale internazionale delle scienze mediche, 1902.
- PECIRKA. — Zur histologie der psoriasis. — Monatshefte f. prak. dermat., 1887.

- PHILIBERT et BESANÇON. — Revue critique des nouveaux moyens de diagnostic pratique de la tuberculose. — Journal de Médecine française, 1910.
- PIFFARD. — A contribution to the histology of psoriasis. — Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, avril 1893.
- POLLITZER. — Réflexions sur l'étiologie du psoriasis. — Annales de dermat. et de syphil., 1910.
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire, Paris 1912.
- VON PROWAZEK. — Notiz zur ætiologie der psoriasis vulgaris. — Centralblatt für Bacteriologie, erste abtheilung originale, B. 62. — Jena der 30 januar 1912.
- RIOBLANC. — Sur un cas de psoriasis vaccinal. — Annales de dermat. et de syphil., 1895.
- REBREGEND et LOMBARD. — Psoriasis et zona. — Progrès médical, 5 décembre 1896.
- ROSENTHAL. — Sur le psoriasis atypique. — Annales de dermat. et de syphil., 1892.
- TORTELLIER. — Contribution à l'étude de l'étiologie du psoriasis. — Thèse de Paris, 1893-1894.
- THIMM. — Psoriasis vulgaris der Haut und Schleimhaut; ihre pathologische Stellung und ætiologie. — Monatsch. f. prakt. dermatol., 1^{er} juillet 1904.
- VERROTTI. — Nuovo contributo urologico alla patogenesi della psoriasi. — Giornale internazionale delle scienze mediche, 1904.
- L'histo-pathogénie du psoriasis. — Annales de dermat. et de syphil., 1903.
- La patogenesi della psoriasi, ricerche urologiche. — Giornale intern. delle scienze mediche, 1902.
- WEIDENFELD. — Zur pathogenese der psoriasis. — Arch. f. dermat. und syphilis, Bd 64, 1904.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER	
Exposé succinct des principales théories classiques	11
A. — Théorie parasitaire	11
B. — Théorie nerveuse.	18
C. — Théorie humorale	24
CHAPITRE II	
Conceptions nouvelles sur le rôle possible de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis	30
Observations	36
CHAPITRE III	
Discussion — Essai de pathogénie	45
1° Interprétation des résultats obtenus	45
2° Exposé et discussion des principaux arguments que l'on peut donner en faveur du rôle étiologique de la tuberculose dans l'apparition du psoriasis.	48
A. — Arguments cliniques	48
B. — Arguments bactériologiques.	55
C. — Arguments histologiques	55
D. — Arguments expérimentaux.	57
3° Comment on peut concevoir actuellement l'étiologie du psoriasis	59
CONCLUSIONS.	65
BIBLIOGRAPHIE.	67

